

DIE ELEKTROENCEPHALOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG

ZUR FRAGE DER VISUELLEN BLOCKADEREAKTION

1982
—

Friedlinde Weber
—

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. A. Schrader

DIE ELEKTROENCEPHALOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG

ZUR FRAGE DER VISUELLEN BLOCKADEREAKTION

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedlinde WEBER

aus

München

1982

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 16.12.1982



Laudatio

An dieser Stelle möchte ich besonders danken:

Herrn Prof. Dr. A. Schrader und

Herrn OA Dr. A. Ross

für die Stellung des Themas und die Betreuung und Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit,

allen meinen Freunden und Studienkollegen, die sich als Testpersonen zur Verfügung gestellt haben,

Herrn Dr.-Ing. G. Döllinger,

für sein hilfreiches Mitwirken beim Anfertigen dieser Arbeit.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554013_0030

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einführender Teil.....	1
1.1.	Einleitung.....	1
1.2.	Geschichte des EEGs.....	3
1.3.	Das normale EEG.....	5
1.4.	Entstehungsmechanismen des EEGs...	7
2.	Material und Methode.....	10
3.	Ergebnisse.....	14
4.	Diskussion.....	15
5.	Zusammenfassung.....	25
	Tabellen (1-8).....	27
	Abbildungen (1-26).....	35
	Literaturverzeichnis.....	60

1. EINFÜHRENDER TEIL

1.1. EINLEITUNG

Das EEG stellt heute eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel für die Neurologie und Neurotraumatologie dar. Jedoch auch andere medizinische Fachrichtungen bedienen sich in zunehmendem Maße der praktischen Ergebnisse, die diese Hirnstromableitungen liefern.

Bedingungen für eine solche Ableitung ist die geistige und körperliche Entspanntheit des Patienten. Aber gerade diese wichtige Voraussetzung für die deutliche Ausprägung der Alpha-Wellen und damit für die bestmögliche Beurteilbarkeit der Kurve ist unter klinischen Routinebedingungen nicht immer gegeben. Denn trotz Aufklärung über die Harmlosigkeit der Gehirnstromregistrierung reagieren die Patienten besonders bei Erstableitungen häufig mit ängstlicher Verspanntheit. Hier sei auch auf die Schwierigkeiten mit arteriosklerotischen Patienten hingewiesen, die oft nicht in der Lage sind, ihre Augen geschlossen zu halten.

In diesem Zusammenhang erschien es interessant, das EEG von gesunden Versuchspersonen, unter klinischen Routinebedingungen, aber bei geöffneten Augen abzuleiten. Damit sollte die Beeinträchtigung bzw. die Beurteilbarkeit des Alpha-Rhythmus untersucht werden, wobei auch die Lichtverhältnisse des Raumes variiert wurden.

1.2. GESCHICHTE DES EEGS

Die im EEG registrierbare Kurve stellt die elektrische Spontanaktivität der Hirnrinde dar. Bereits 1875 gelang es R. CATON Hirnstromwellen von Säugtieren mit Hilfe eines Galvanometers abzuleiten. Es dauerte aber noch fast fünfzig Jahre bis H. BERGER beim Menschen die erste elektroencephalographische Untersuchung durchführte. In seinen späteren Publikationen beschrieb er alle wesentlichen Merkmale des normalen und pathologischen EEGs. ADRIAN und MATTHEWS konnten 1934 Bergers Befunde bestätigen.

Mit der Entwicklung eines Tintenschreibergerätes von Tönnies, zur Direktaufzeichnung der Hirnstromwellen (1932-1935), konnte das EEG endlich in die klinische Routinediagnostik eingeführt werden. KORNMÜLLER beschrieb 1932 unterschiedliche Hirnstromwellenbildung über verschiedenen Hirnarealen. Er war es auch, der als erster die Bedeutung der "Krampfstromentladung" für die Diagnose der Epilepsie erkannte. Den verschiedenen Epilepsieanfallsarten wurden schließlich 1935 von GIBBS, DAVIES und LENNOX unterschiedliche EEG-Muster zugeordnet.

1936 konnte dann G. WALTER den sogenannten Delta-Fokus, d.h., das herdförmige Auftreten von langsamen Wellen, als wichtigstes Symptom beim Hirntumor feststellen.

In den nächsten Jahren folgten zahlreiche Beobachtungen und Erkenntnisse über physiologische und pathologische Hirnstromwellenveränderungen.

1.3. DAS NORMALE EEG

Die mit den üblichen EEG-Geräten registrierten Hirnstromwellen zeigen vorwiegend Frequenzen von 1-30 (1/s). Seit BERGER bezeichnet man die willkürlich gewählten Frequenzbereiche mit griechischen Buchstaben, von denen hier die wichtigsten genannt seien:

Betawellen	14-30 (1/s)
Alphawellen	8-13 (1/s)
Thetawellen	4-7 (1/s)
Deltawellen	0,5-3 (1/s)

Die größte diagnostische Bedeutung hat der Alpha-Rhythmus. Unter Standardbedingungen stellt er die regelmäßigste Tätigkeit dar und läßt sich visuell am leichtesten beurteilen. Seine Amplitudenhöhe liegt im Durchschnitt bei 40-60 (μ V), kann jedoch im parietooccipitalen Bereich bis 150 (μ V) betragen. Im Bereich dieses sogenannten Alpha-Fokus, dem Ort der stärksten Ausprägung des Alparhythmus, zeigen die Wellen häufig eine spindelförmige Anordnung. Am deutlichsten erkennbar ist die Alpha-Tätigkeit bei wachen Probanden, die ihre Augen ge-

geschlossen halten. Beim Augenöffnen werden die Alphawellen flach oder völlig unterdrückt. Diese Blockadereaktion (BERGER) kann auch durch andere psychosensorische Reize, wie ängstliche Verspanntheit, vermehrte Aufmerksamkeit, Kopfrechnen oder durch alleiniges Ansprechen des Probanden ausgelöst werden.

1.4. ENTSTEHUNGSMECHANISMEN DES EEGS

Obwohl Bergers Entdeckung schon über 50 Jahre zurückliegt, sind unsere Kenntnisse über die Entstehung der Hirnpotentialwellen noch reichlich fragmentarisch.

Nach ADRIAN und MATTHEWS (1934) sind die Potentialschwankungen des EEGs auf eine Summierung von Einzelentladungen größerer Ganglienzellpopulationen zurückzuführen. Nach neueren Untersuchungen ist es jedoch wahrscheinlich, daß Dendriten und axodentrische Synapsen die Spannungsquellen der EEG-Rhythmen darstellen. So interpretiert CASPERS (1959) die rhythmischen Hirnpotentiale als Amplitudenmodulation einer Gleichspannung, "die durch die Masse der mehr oder minder kontinuierlich erregten Dendriten aufgebaut wird.

Als Folge eines geregelten Gleichgewichts zwischen mehreren entgegengesetzten Gleichspannungskomponenten der Hirnrinde erklärt JUNG (1961/63) die EEG-Wellen. Er läßt allerdings offen, ob das Substrat dieser Gleichspannungen mit den präsynaptischen Fasern und Dendriten identisch ist.

KORNMÜLLER (1958/60) wiederum diskutiert die Rolle der Neuroglia, besonders der Hüllplasmodien als Spannungsquelle der EEG-Potentiale. Nach seiner Ansicht modulieren sie durch rhythmische Sekretion die Erregbarkeit der Ganglienzellen. Im Gegensatz zu den oben genannten Hypothesen gilt als gesichert, daß mit dem EEG nur die integrierte elektrische Aktivität großer Nervenzellverbände des Gehirns, nicht aber die differenzierte Tätigkeit einzelner Neurone erfaßt wird. Entstehungsort dieser Makrorhythmen ist der Cortex.

Der starke Spannungsabfall zwischen Cortex und Kopfschwarte ist weniger auf den erhöhten Durchleitungswiderstand im Schädelknochen, als auf die gute Leitfähigkeit des dazwischenliegenden Liquors zurückzuführen. Dadurch kommt es zu einer Ausbreitung der Potentialschwankungen in besser leitende Medien und gleichzeitig zu einer Art Kurzschlußbildung.

In tiefergelegenen Hirnstrukturen entstandene Stromschwankungen gelangen wegen der schlechten Leiteigenschaften des Hirngewebes nicht bis zur Oberfläche. Trotzdem besteht kein Zweifel daran, daß

der corticale Entladungsrhythmus über die spezifischen sensiblen oder sensorischen Projektionsbahnen, sowie über das unspezifische Projektionssystem der Formatio reticularis gesteuert werden kann.

(CASPERS 1961).

2. MATERIAL UND METHODE

Die Untersuchungen wurden an vier weiblichen und sechs männlichen klinisch gesunden Versuchspersonen im Alter von 24-40 Jahren vorgenommen. Alle Probanden waren über die Harmlosigkeit des bevorstehenden Versuchs aufgeklärt. Die Durchführung fand im Zeitraum von Mai bis August 1979, jeweils zwischen 16:30 Uhr und 20 Uhr, statt.

Anamnestisch erwähnenswert ist bei einer weiblichen Versuchsperson eine in der Kindheit erlittene Schädelbasisfraktur, bei einer weiteren zwei Commotiones cerebri 1960 und 1975.

Die Gehirnströme werden mittels 19 Stift- und zwei Ohrelektroden abgeleitet. Es empfiehlt sich, die mit Leinen überzogenen Stiftelektroden vor Gebrauch in physiologische Kochsalzlösung zu legen, um die Leitfähigkeit zu verbessern. Der Elektrodenbefestigung am Kopf dient eine spezielle Gummibandhaube. Die Registrierung der Gehirnströme erfolgt mit Hilfe eines handelsüblichen 16-kanaligen EEG-Gerätes.

Zu Beginn der Versuche wird die Versuchsperson ge-

beten, in einem bequemen Liegesessel Platz zu nehmen. Nach dem Aufsetzen der Gummihäube platziert man die Elektroden auf die vorgegebenen Ableitungspunkte (nach dem 10-20-System).

Der Übergangswiderstand zwischen Elektroden und Kopfhaut muß möglichst gering gehalten werden. Daher sollte der Proband möglichst mit gewaschenem Kopf erscheinen. Zusätzlich wird die Elektrodenauflagestelle mit Alkohol gereinigt. Über Bananenstecker verbindet man die unter der Gummihäube festgeklemmten Elektroden mit den Ableitkabeln und damit mit dem Buchsenkopf.

Der Proband wird jetzt aufgefordert, sich zu entspannen und die Augen zu schließen. Er sollte sich nicht bewegen, um eine Überlagerung der Hirnstromwellen durch Muskelartefakte zu vermeiden.

Das Zimmer wird bei heruntergelassenen Rollos nur durch eine Stehlampe beleuchtet. So herrschen bei allen Versuchen ähnliche Lichtverhältnisse.

Die Registrierung beginnt mit einer bipolaren Ableitung, d.h., der Messung der Potentialdifferenzen

zen zwischen zwei aktiven Elektroden. Bei der hier verwendeten Schaltung in Längsreihen wird in zwei parasagittalen und zwei temporalen Elektrodenreihen von frontal nach occipital abgeleitet. Während der Aufzeichnung wird die Versuchsperson zweimal aufgefordert, die Augen zu öffnen und gleich darauf wieder zu schließen. Hierdurch läßt sich die Reagibilität beurteilen.

Die weitere Ableitung erfolgt unipolar. Hierbei wird die Potentialdifferenz jeder aktiven Elektrode gegenüber der Ohrelektrode gemessen. Letztere dient als möglichst wenig aktive Bezugselektrode. Auch hier prüft man wieder durch zweimaligen Lidschluß die Reagibilität der Kurve.

Anschließend wird das EEG bei geöffneten Augen des Probanden und eingeschalteter Stehlampe zehn Minuten lang registriert. Bei ausgeschalteter Stehlampe, aber immer noch geöffneten Augen des Probanden, setzt man die Aufzeichnungen für weitere zehn Minuten fort. Danach schließt die Versuchsperson die Augen wieder. Jetzt wird noch einmal - wie zu Beginn - die jeweils zweimalige Lidschlußreaktion in unipolarer und bipolarer Ableitung geprüft. Damit ist die erste Untersuchung beendet.

Kontrollversuch

Beim Kontrollversuch werden identische Ableitungsarten in gleicher Reihenfolge angewendet. Nur im zweiten Zehnminutenintervall besteht ein Unterschied. Das Licht ist wie beim ersten Mal ausgeschaltet und der Proband hält die Augen geöffnet. Zusätzlich setzt man ihm jedoch jetzt noch eine abgedunkelte Brille auf. Die Gläser der hier verwendeten Chemieschutzbrille wurden mit schwarzen Klebestreifen völlig verdeckt. Auch seitlich, oben und unten wurden Sichtblenden angebracht, so daß jeglicher Lichteinfall ausgeschlossen werden konnte. Die Versuchsperson blickte also in eine fast absolute Dunkelheit. Dagegen war beim ersten Versuch eine Orientierung an noch gut erkennbaren Raumstrukturen möglich.

3. ERGEBNISSE

Die Versuche ergaben bis auf zwei Ausnahmen normale Alpha-EEGs. In Abb. 1-10 (Versuch I) bzw. Abb. 11-20 (Versuch II) sind die Maximal- und Minimalamplituden der Occipital- und Parietalregion dargestellt.

Die größten Amplitudenwerte finden sich - wie erwartet - bei allen Probanden im Occipitalbereich.

In Abb. 21 wird das Frequenzverhalten gezeigt. Über die Dauer der Alpha-Blockade während der Teilversuche 3 und 4 gibt Tabelle 2 Auskunft.

4. DISKUSSION

Befassen wir uns zunächst mit der Alpha-Blockade, die erwartungsgemäß in Teil 3 und 4 beider Versuche durch das Augenöffnen der Probanden auftritt. Sie hält je nach Aufmerksamkeits- bzw. Entspannungsgrad des Einzelnen unterschiedlich lange an. Es ist bekannt, daß sich bei leichter Müdigkeit, trotz geöffneter Augen, nur eine unvollständige oder fehlende Blockade zeigt. Bleiben die Augen dagegen länger geöffnet, wie in den hier durchgeführten Versuchen, tritt nach kurzer Zeit, besonders in der Dunkelheit und bei Betrachten eines uniformen visuellen Feldes wieder Alpha-Aktivitäten auf. Fixieren die Augen jedoch einen Punkt in einem sonst uniformen Feld, wird die Alpha-Aktivität blockiert, solange die Fixation andauert. Bei diesem Vorgang spielt die Fixation eine größere Rolle, als die visuelle Aufmerksamkeit (O.SIMON).

Aufgrund der hier aufgeführten Faktoren, von denen die Dauer der Alpha-Blockade bei jedem Individuum abhängt, weisen auch die gemessenen Zeitintervalle (Tab. 2) trotz identischer Versuchsbedingungen eine sehr große Spannbreite auf:

Versuch I/3	16 - 320 sec.
Versuch I/4	1 - 109 sec.
Versuch II/3	23 - 196 sec.
Versuch II/4	0 - 36 sec.

Aussagekräftig erscheinen deshalb nur die für jede einzelne Versuchsperson errechneten Differenzen zwischen den bei verschiedenen Teilversuchen gemessenen Zeitintervallen.

So ergeben sich bei gleichen Versuchsbedingungen in Fall 3 des Kontrollversuchs in sechs Fällen kürzere Blockadezeiten als im ersten Versuch. Diese Beobachtung reicht aber sicherlich nicht aus, um von einer durchweg besseren Entspannung im Kontrollversuch ausgehen zu können.

Die Teile 3 und 4 im Versuch I, die sich nur durch die ein- bzw. ausgeschaltete Stehlampe unterscheiden, weisen bereits deutlichere Unterschiede auf: Neun Versuchspersonen zeigen in Teil 4 kürzere Blockadeintervalle als in Teil 3.

Das eindeutigste Ergebnis liefert aber der Vergleich der Teile 3 und 4 von Versuch II:

Hier wird ausnahmslos bei allen zehn Versuchspersonen in Teil 4 die Blockierung der Alpha-Tätigkeit schneller durchbrochen, als in Teil 3. Für vier der zehn Versuchspersonen ergeben sich sogar Meßwerte von null Sekunden, was einem völligen Fehlen der Alpha-Blockade gleichzusetzen ist.

Stellt man nun die gemessenen Zeitintervalle des Teils 4 in Versuch I dem von Versuch II gegenüber, zeigt der Kontrollversuch in acht Fällen kleinere Werte, als in der ersten Messung.

Insgesamt kann man also in Teil 4 des Kontrollversuchs im Vergleich zu den übrigen Teilversuchen mit geöffneten Augen die weitaus schnellste und stärkste Durchbrechung der Alpha-Blockierung verzeichnen. Zum besseren Verständnis dieses Ergebnisses sei noch einmal auf die besonderen Versuchsbedingungen im Unterschied zur ersten Messung hingewiesen. Hier wurde nicht nur die Stehlampe ausgeschaltet, sondern dem Probanden zusätzlich eine abgedunkelte Brille aufgesetzt (s. MATERIAL UND METHODE). Dadurch war ihm jede Fixation eines festen Punktes unmöglich. Trotz geöffneter Augen saß er in völliger Dunkelheit.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß bei geöffneten Augen die Beurteilbarkeit der Alpha-Aktivität selbst bei gut vorbereiteten, aufgeklärten Patienten nicht immer möglich ist. Sogar nach einem Zeitintervall von 320 Sekunden in Versuch I/3 zeigt eine der zehn Versuchspersonen nur eine kürzer als zwei Sekunden anhaltende und damit schlecht beurteilbare Alpha-Aktivität.

Im entsprechenden Teil des Kontrollversuchs gibt es zwei Versuchspersonen, bei denen die Alpha-Aktivität während des Zehnminutenintervalls nur einmal und ebenfalls kürzer als zwei Sekunden auftritt.

In Teil 4 des Versuchs I bieten schließlich alle zehn Probanden ausreichend lange (2 sec.) anhaltende und damit beurteilbare Alpha-Tätigkeit, die nach höchstens 109 Sekunden auftritt. Jedoch erst Versuch II/4 zeigt neben länger dauernder Alpha-Tätigkeit auffallend kurze Blockadezeiten (0-36 sec.). Bei vier Probanden wird der Alpha-Rhythmus sogar überhaupt nicht blockiert.

Die Diskussion des Amplitudenverhaltens soll mit dem Vergleich der maximalen Occipitalamplituden

zwischen Teil 2 und Teil 3 der ersten Messung beginnen (s. Tab. 3 /Abb. 22). Für Letzteren ergeben sich sowohl auf der rechten wie auch auf der linken Hemisphäre kleinere Werte. Nur eine Amplitude ist in Teil 3 größer als in Teil 2, während die übrigen keine Differenz zwischen beiden Teilversuchen aufweisen. Im Kontrollversuch (s.Tab. 4/Abb. 21) sind immerhin acht Werte der rechten Hemisphäre, sowie sieben der linken in Teil 3 kleiner als in Teil 2. Umgekehrt verhalten sich rechts ein Wert, links zwei Werte. In je einem Fall links und rechts sind die Amplituden identisch.

Man kann also davon ausgehen, daß ein Großteil der Probanden durch die geänderten Versuchsbedingungen in in Teil 3 deutlich geringere Amplituden zeigt. Auch O. SIMON weist darauf hin, daß die nach einiger Zeit trotz geöffneten Augen wieder auftretende Alpha-Aktivität meistens mit niedrigeren Amplituden einhergeht.

Inwieweit die Amplitudengröße bei geöffneten Augen von der Lichtintensität beeinflusst wird, soll durch den Vergleich von Teil 3 und 4 der ersten Messung deutlicher werden (s. Tab. 3/Abb. 23). Beide Teilversuche finden bei geöffneten Augen statt (s. o.),

wobei jeweils nur durch das Ein- (Teil 3) bzw. Ausschalten (Teil 4) einer Stehlampe die Helligkeit variiert wird. Man mißt rechts bei fünf, links bei sechs Probanden in Teil 3 kleinere Amplitudenwerte. Die übrigen Meßwerte teilen sich auf in zwei pro Seite mit umgekehrten Verhalten, sowie drei rechts und zwei links, die keine Amplitudendifferenz zeigen.

Ein weitaus klareres Ergebnis stellt die Gegenüberstellung der entsprechenden Teile des Kontrollversuchs dar (s. Tab. 4 /Abb. 24). Allerdings unterscheiden sich hier die Lichtverhältnisse stärker als in der ersten Messung, da die Probanden in Teil 4 die Schutzbrille tragen (s. o.). Dadurch ergeben sich rechts sogar acht, links sieben Meßwerte, die in Teil 3 kleiner als in Teil 4 sind. Gar keine Amplitudendifferenz bieten rechts zwei, links drei Probanden. Dagegen gibt es im Kontrollversuch keinen einzigen Fall mit in Teil 3 größeren Meßwerten als in Teil 4.

Auch der direkte Vergleich von Versuch I/4 mit II/4 (s. Tab. 5/Abb. 25 u. 26) zeigt weitgehend eindeutige Ergebnisse zugunsten des Kontrollversuchs.

Man mißt links in neun Fällen, rechts in acht Fällen größere Amplitudenwerte als in Versuch I.

All diese Beobachtungen sprechen dafür, daß abnehmende Lichtintensität die Amplitudenhöhe fördert. Aber ist es auch möglich, durch geeignete Versuchsbedingungen trotz geöffneter Augen der Probanden, ähnliche Alpha-Wellen-Amplituden wie bei geschlossenen Augen zu erreichen? Die Gegenüberstellung der entsprechenden Versuchsteile soll dies klären.

In Versuch I/4 sind die Mehrzahl der Amplituden (links sieben, rechts fünf) kleiner als in I/2 (s. Tab. 3). Dagegen mißt man in Versuch II/4 immerhin fünf Amplituden auf jeder Seite, die größer sind als in Teil 2 (s. Tab. 4). Jeweils zwei Amplituden weisen identische Werte auf.

Ähnliche Ergebnisse erwarten wir von der Gegenüberstellung der Teilversuche 4 und 5, da letzterer hinsichtlich der Versuchsbedingungen Teil 2 völlig entspricht. In Versuch I (s. Tab. 3) ist wie beim Vergleich Teil 2 mit Teil 4 wiederum der Großteil der Amplituden in Teil 4 kleiner als in Teil 5 (links und rechts je sechs). Im Gegensatz dazu mißt man

im Kontrollversuch (s. Tab. 4) links und rechts fünf Amplitudenwerte, die in beiden Teilversuchen identisch sind. Vier Amplituden rechts und drei links des Teilversuchs 4 sind sogar größer als in Teil 5. Wir können also die vorhergestellte Frage mit ja beantworten. Die bei größtmöglicher Dunkelheit, d.h., mit Schutzbrille registrierten Amplitudenwerte sind durchaus mit denen bei geschlossenen Augen zu vergleichen.

Zuletzt sollen noch die bis auf die zeitliche Abfolge gleichen Teile 2 und 5 verglichen werden. Im ersten Versuch sind rechts eine Amplitude, links zwei Amplituden in Teil 2 größer als in Teil 5 (s. Tab. 3). Identisch sind links drei und rechts zwei Werte. Bei der Mehrzahl der Probanden mißt man also die höheren Amplituden in Teil 5. Dies unterstreicht O. SIMONS Aussage, daß die Alpha-Aktivität unmittelbar nach LidSchluß eine höhere Amplitude als vorher aufweisen kann.

Im Kontrollversuch finden wir diese Feststellung nicht eindeutig bestätigt (s. Tab. 4). Sowohl Teil 2 als auch Teil 5 zeigen in vier Fällen links und rechts höhere Amplituden als der jeweils andere

Teilversuch. Je zwei Amplitudenwerte auf jeder Seite sind identisch. Man könnte daraus die Schlußfolgerung ziehen, daß der Reiz des Lidschlusses im Kontrollversuch durch Vermeidung jeglichen Lichteinfalls in Teil 4 wesentlich geringer ist, als im ersten Versuch.

Unterzieht man die Parietalregion denselben Betrachtungen wie die Occipitalregion, so findet man ein ähnliches, aber nicht so eindeutig ausgeprägtes Amplitudenverhalten (s. Tab. 6-8 / Abb. 25/26). Die Amplituden sind mehr oder weniger deutlich niedriger. Dies wird hinreichend mit der Tatsache erklärt, daß sich der Alpha-Fokus scheinbar aller Versuchspersonen im occipitalen Hirnbereich befindet. Daher zeigt sich hier die stärkste Ausprägung als auch die beste Reagibilität der Alpha-Wellen.

Die gemessenen Wellenfrequenzen ergeben Werte zwischen 10 und 12 Hz (s. Abb. 21), die jeweils für beide Hemisphären identisch sind. Die verschiedenen Teilversuche jedoch scheinen diesen Parameter nicht in einheitlicher Weise zu beeinflussen. Wir beobachten einerseits - während des ganzen Versuchsablaufs - konstante Frequenzen. Nur bei einem Probanden zeigt

sich in Versuch I/3 ein Unterschied von 2 Hz. Es ist demnach hinsichtlich des Frequenzverhaltens weder für die Gesamtheit der Versuchspersonen, noch für jede einzelne, irgendeine Regelmäßigkeit oder Beziehung zur Art des Versuchs zu erkennen.

Abschließend läßt sich feststellen, daß die Beurteilung des Alpha-Rhythmus, trotz geöffneter Augen, bedingt möglich ist. Mit Hilfe der Schutzbrille wurden sogar Amplitudenwerte wie bei geöffneten Augen der Probanden erreicht. Selbst die Alpha-Blockade wurde damit auffallend schnell durchbrochen, bzw. fand in einigen Fällen garnicht statt.

Eine Verwendung der Schutzbrille im klinischen Alltag erscheint also durchaus nützlich. Trotzdem wäre hier wahrscheinlich nicht mit gleich guten Ergebnissen zu rechnen, da der auf eine Diagnose wartende Patient in der Klinik, trotz Aufklärung, sicherlich verspannter ist, als der gesunde Proband während der hier durchgeführten Versuche. Zusätzlich sei noch darauf hingewiesen, daß man in manchen Fällen auf den Lidschluß nicht verzichten kann, da erst durch ihn pathologische EEG-Muster aktiviert werden (HECTOR).

5. ZUSAMMENFASSUNG

Bei einer Gruppe von zehn klinisch gesunden Versuchspersonen wurde das EEG registriert. Die Ableitung erfolgte sowohl mit geschlossenen Augen, als auch mit geöffneten Augen der Probanden unter verschiedenen Lichtverhältnissen. Im Kontrollversuch wurde, um jeglichen Lichteinfall zu vermeiden, eine abgedunkelte Chemieschutzbrille verwendet.

Es wurden folgende Ergebnisse festgestellt:

1. Die Dauer der Alpha-Blockade bei geöffneten Augen der Probanden verringert sich mit zunehmender Dunkelheit der Umgebung bzw. verschwindet teilweise völlig bei Verwendung der Schutzbrille.
2. Die Amplituden der Alpha-Wellen bei geöffneten Augen sind kleiner, als die bei geschlossenen Augen. Mit abnehmender Lichtintensität der Umgebung nimmt die Amplitudenhöhe zu. Sie erreicht bei totaler Dunkelheit (Schutzbrille) vergleichbare Werte mit den bei geschlossenen Augen gemessenen Amplituden.

3. Das Frequenzverhalten ließ keine Beziehung zur Art des Teilversuches erkennen.

TABELLE 1

Versuchsablauf

Teilversuch	Ableitungsart	Augen	Licht	Dauer
1	bipolar	geschlossen 2x geöffnet	an	1-2 min
2	unipolar	geschlossen 2x geöffnet	an	1-2 min
3	unipolar	geöffnet	an	10 min
4	unipolar	geöffnet	aus	10 min
5	unipolar	geschlossen 2x geöffnet	an	1-2 min
6	bipolar	geschlossen 2x geöffnet	an	1-2 min

TABELLE 2

Zeitspanne (t) bis zum Wiederauftreten der
Alpha-Wellen in Versuch I/3 und I/4 bzw.
Versuch II/3 und II/4

VP	$t_{I/3}$ (sec)	$t_{I/4}$ (sec)	$t_{II/3}$ (sec)	$t_{II/4}$ (sec)
A	80	29	37	2
B	33*	17*	72	13
C	278 33	174 16	23	21
D	20	35	60	0
E	212	109	180	4
F	38	32	43	0
G	27	24	38	0
H	22*	45	70*	36
I	117 16	1	26*	5
K	320*	282	196 117*	0

* Dauer der Alpha-Wellen ≤ 2 sec

TABELLE 3

Verhalten der Occipitalamplituden in Versuch I

VP (r. Hemisphäre)	Teilversuche	VP (l. Hemisphäre)
A B D E F G K C H I	3 < 2 3 > 2 3 = 2	B C D E G H K F A I
A D F G K C E B H I	3 < 4 3 > 4 3 = 4	A C D F G K E I B H
B C E G K F A D H I	4 < 2 4 > 2 4 = 2	B C E G H I K A F D
B D E I K C A F G	2 < 5* 2 > 5 2 = 5	A B F I K C G D E
B D E G I K C F A	4 < 5* 4 > 5 4 = 5	B E G I K C F A D

* Teilversuch 5 wurde für VP H nicht gemessen.

TABELLE 4

Verhalten der Occipitalamplituden in Versuch II

VP (r. Hemisphäre)	Teilversuche	VP (l. Hemisphäre)
A B C D E G H K F I	3 < 2 3 > 2 3 = 2	A B C E I H K D F G
A B D E F G H K C I	3 < 4 3 > 4 3 = 4	A B E F G H K C D I
A B C D E F H K G I	4 < 2 4 > 2 4 = 2	B C I D E F G K A H
D E F K A B C G H I	2 < 5 2 > 5 2 = 5	E F G K A B C H D I
C E F G H A B D I K	4 < 5 4 > 5 4 = 5	I K A D H B C E F G

TABELLE 5

Verhalten der Occipitalamplituden in Versuch

I/4 und II/4

VP (r. Hemisphäre)	Teilversuche	VP (l. Hemisphäre)
C I A B D E F G H K	$4_{II} < 4_I$ $4_{II} > 4_I$ $4_{II} = 4_I$	C A B D E F G H I K

TABELLE 6

Verhalten der Parietalamplituden in Versuch 1

VP (r. Hemisphäre)	Teilversuche	VP (l. Hemisphäre)
B F G K C D A E H I	$1 < 2$ $1 > 2$ $1 = 2$	A B C E F G K H I D
B F G C D E I A H K	$1 < 4$ $1 > 4$ $1 = 4$	A B C F H E G I D K
C D E I K B F A G H	$4 < 2$ $4 > 2$ $4 = 2$	E G K H A B C D F I
B E I G F K A D G	$2 < 5^*$ $2 > 5$ $2 = 5$	I K F G A B C D E
D E I F A B C G K	$4 < 5^*$ $4 > 5$ $4 = 5$	E G I F A B C D K

* Teilversuch 5 wurde für VP H nicht gemessen.

TABELLE 7

Verhalten der Parietalamplituden in Versuch II

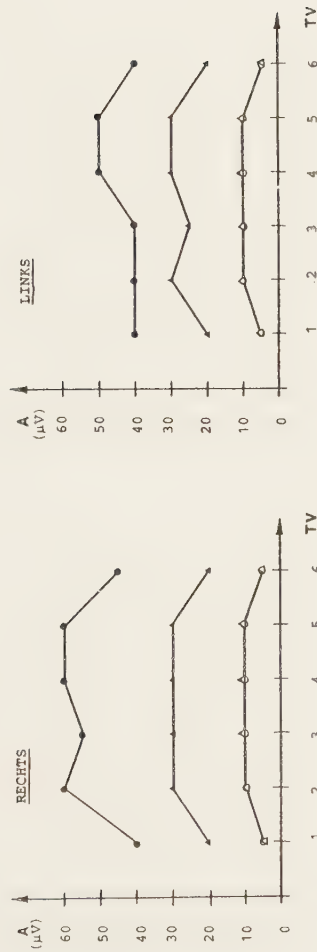
VP (r. Hemisphäre)	Teilversuche	VP (l. Hemisphäre)
A B D E G I K F H C	$3 < 2$ $3 > 2$ $3 = 2$	A E G F K B C D I H
B E I H K C G A D F	$3 < 4$ $3 > 4$ $3 = 4$	D E G H A B C F I K
A B C D G I E F H K	$4 < 2$ $4 > 2$ $4 = 2$	A D E F G H K B C I
E H A B C D G I F K	$2 < 5$ $2 > 5$ $2 = 5$	E F H K A B C D G I
E G B F H A C D I K	$4 < 5$ $4 > 5$ $4 = 5$	B D G A C E F I H K

TABELLE 8

Verhalten der Parietalamplituden in Versuch
I/4 und II/4

VP (r. Hemisphäre)	Teilversuche	VP (l. Hemisphäre)
D B E G H I K A C F	$4_{II} < 4_I$ $4_{II} > 4_I$ $4_{II} = 4_I$	F H B D E G I K A C

VP = Versuchsperson



TV = Teilversuch

Abb. 1

V E R S U C H I / Proband A

• } Maximalamplitude
 △ }
 ○ } Minimalamplitude
 △ }

occipital
 parietal
 occipital
 parietal

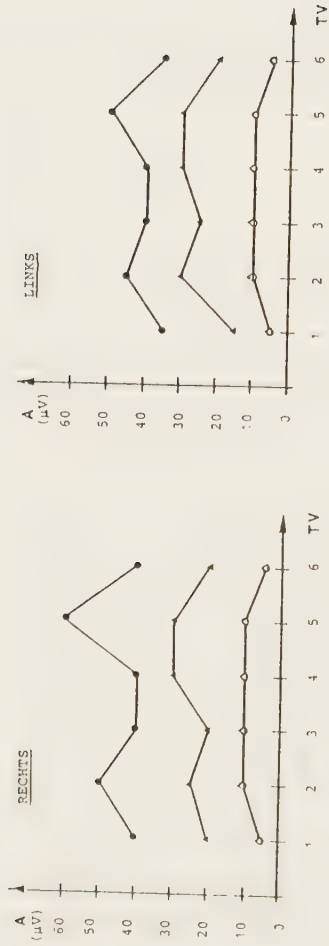


Abb. 2

VERSUCH I / Proband B

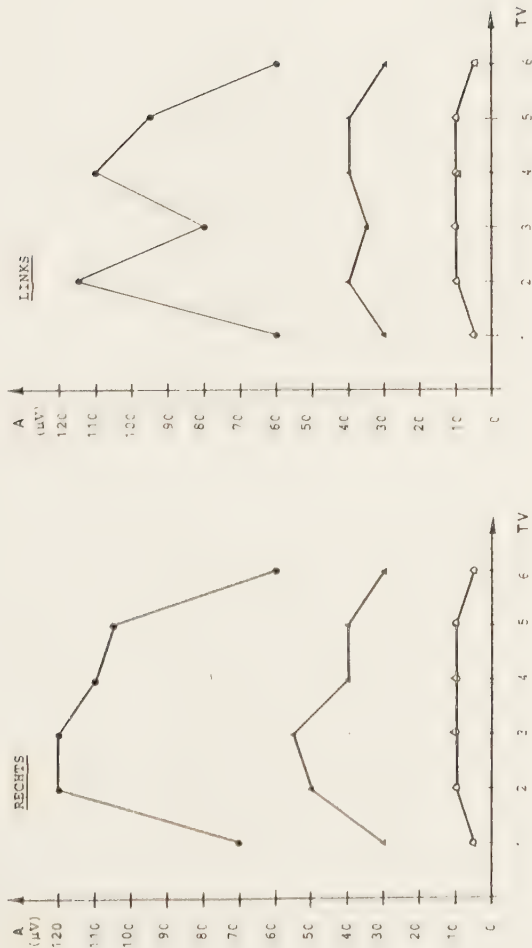


Abb. 3

VERSUCH I / Proband C

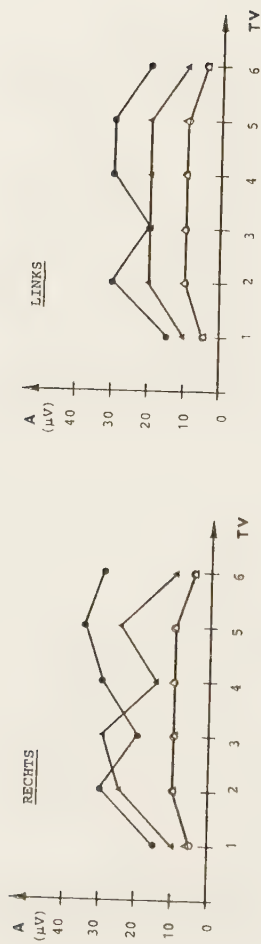


Abb. 4

VERSUCH I / Proband D

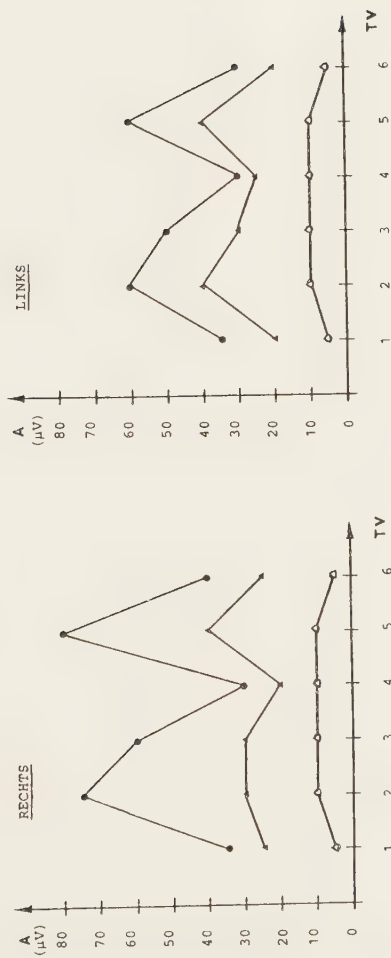


Abb. 5

V E R S U C H I / P r o b a n d E

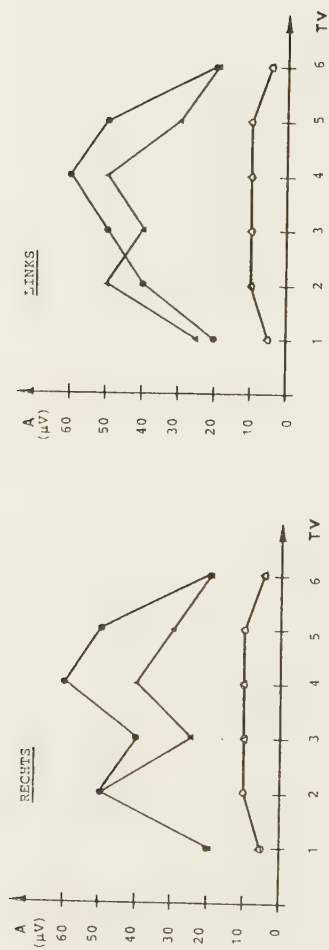


Abb. 6

VERSUCH I / Proband F

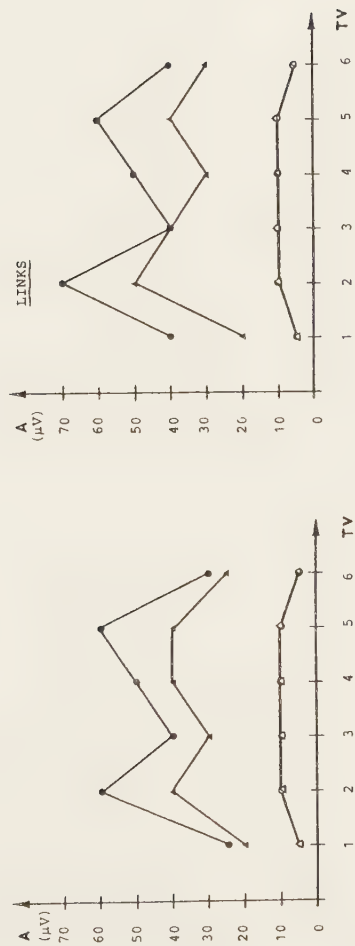


Abb. 7

VERSUCH I / Proband G

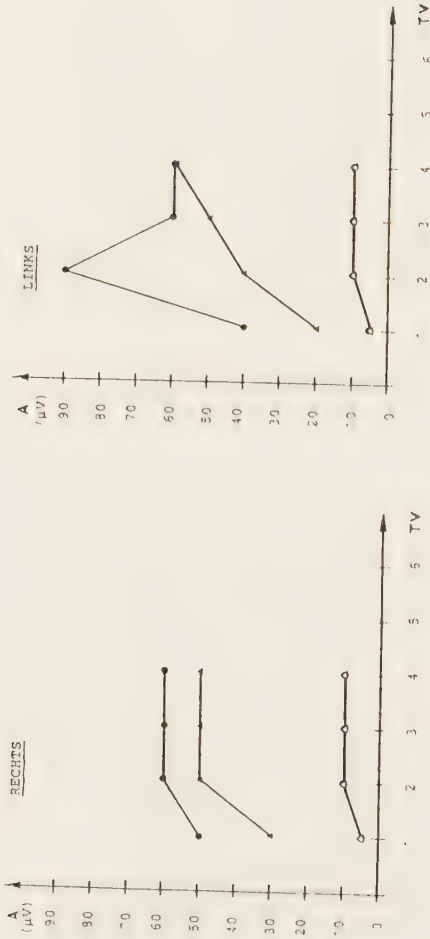


Abb. 8

VERSUCH I / Proband H

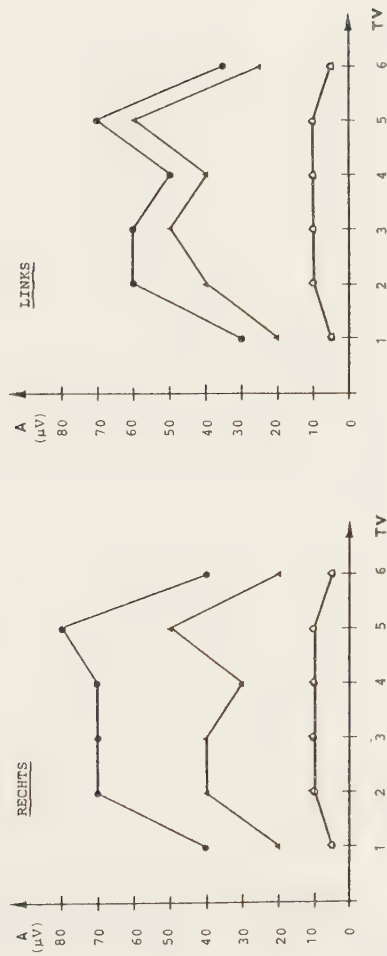


Abb. 9
 VERSUCH I / Proband I

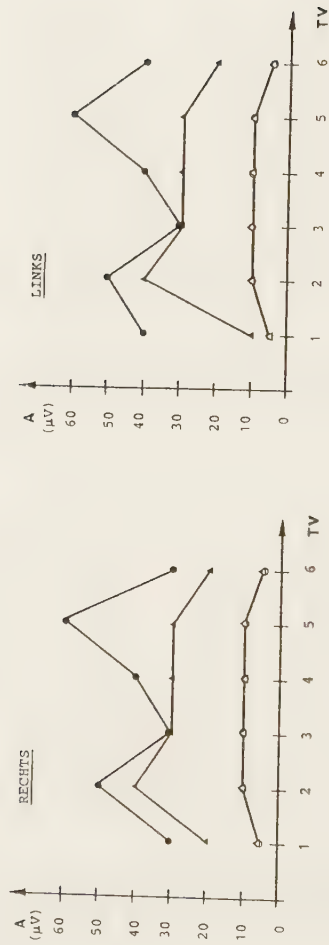


Abb. 10

VERSUCH I / Proband K

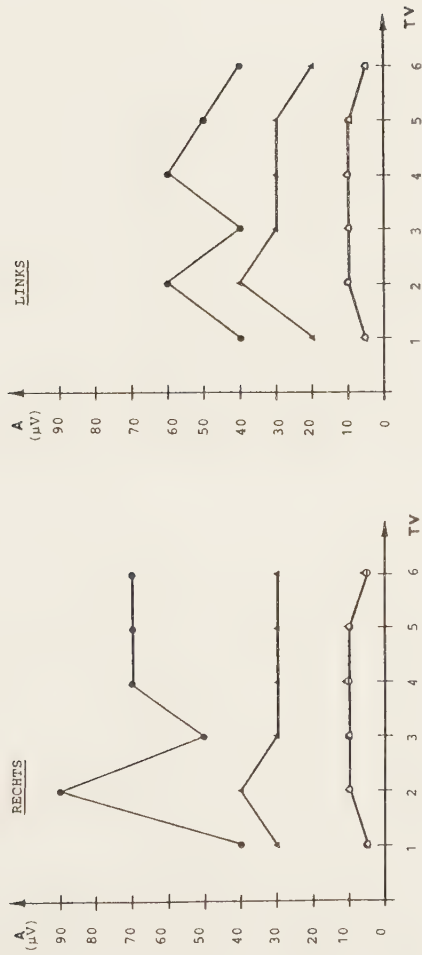


Abb. 11

V E R S U C H I I / P r o b a n d A

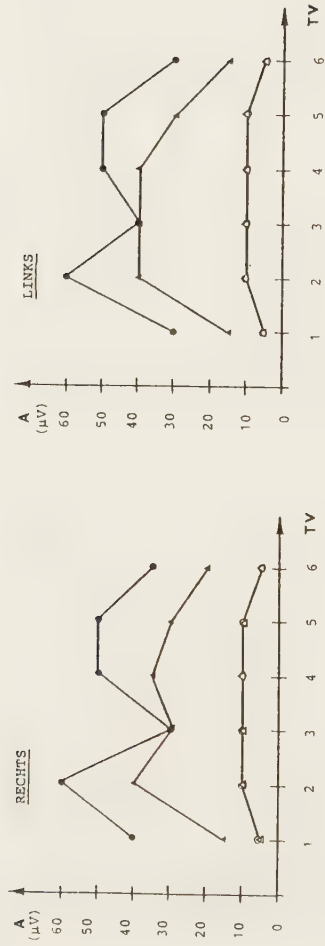


Abb. 12

V E R S U C H I I / P r o b a n d B

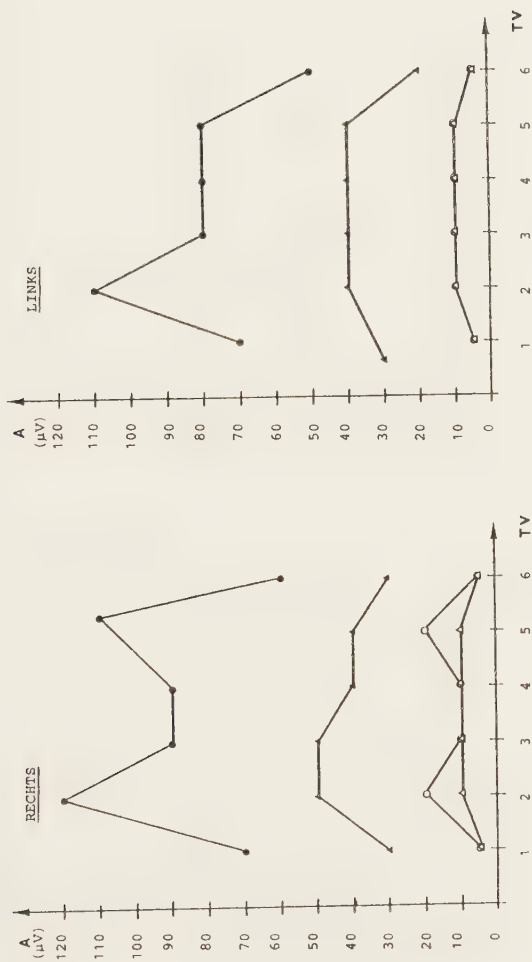


Abb. 13

VERSUCH II / Proband C

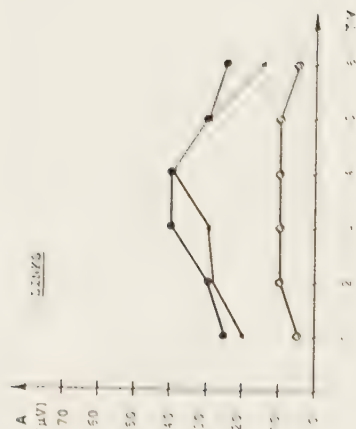
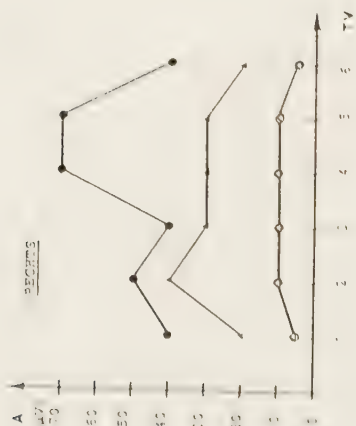
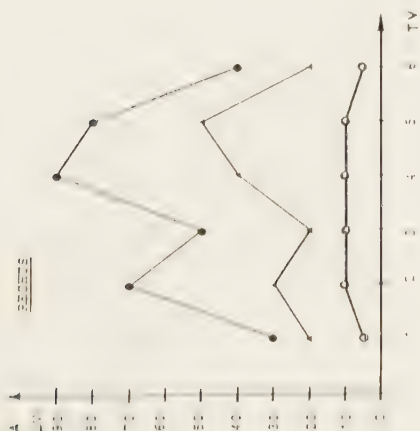
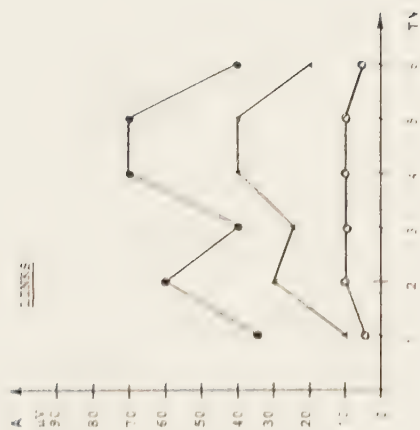


Fig. 14

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100.



Y

TV

Y

TV

Y

TV

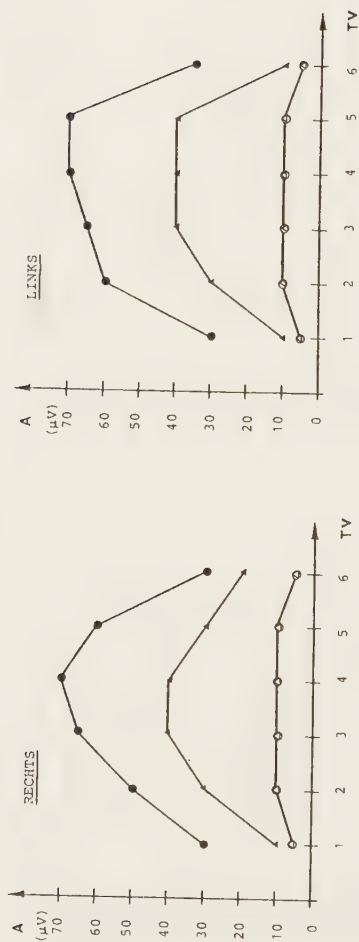


Abb. 16

VERSUCH II / Proband F

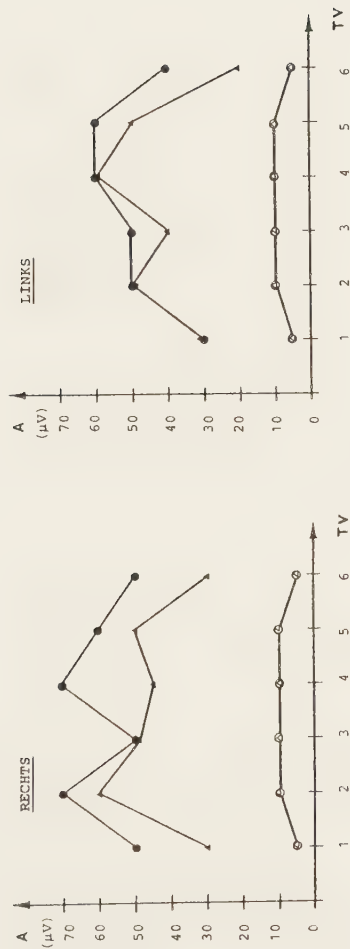


Abb. 17

VERSUCH II / Proband G

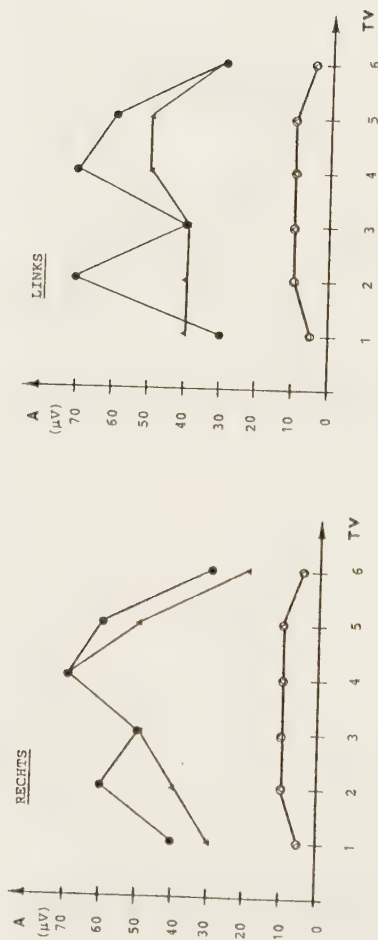


Abb. 18

VERSUCH II / Proband H

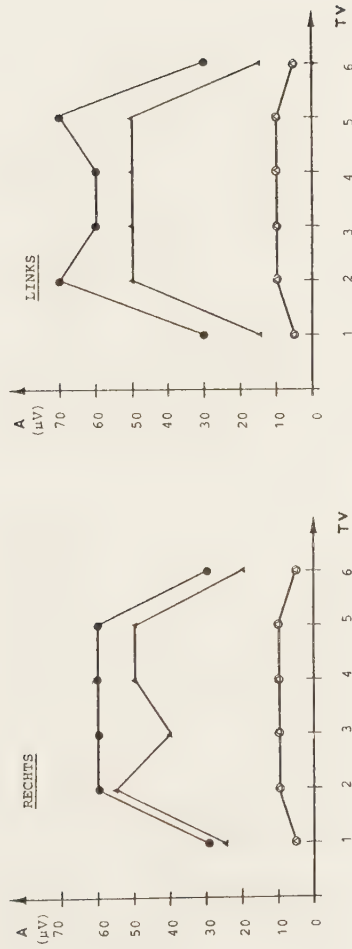


Abb. 19

VERSUCH II / Proband I

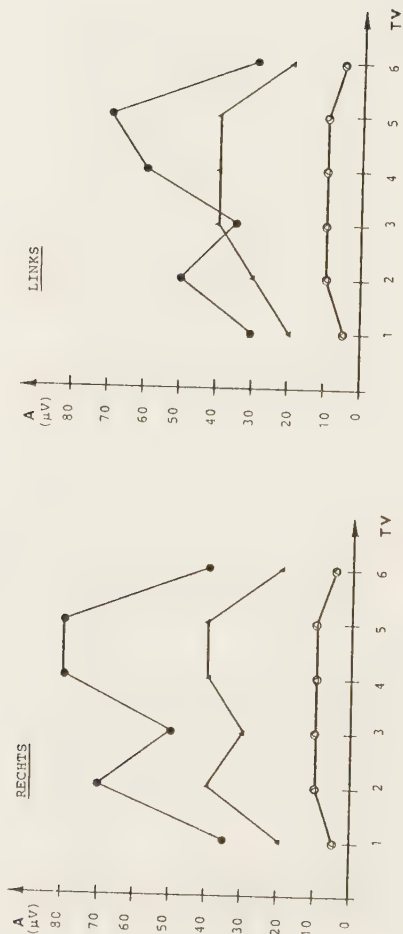


Abb. 20

VERSUCH II / Proband K

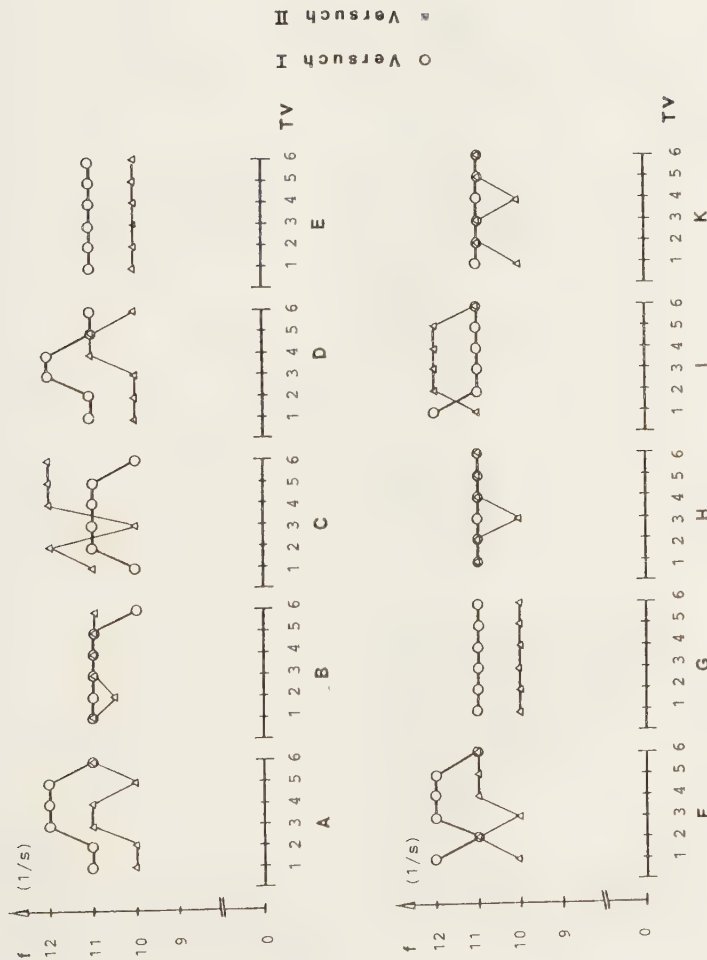


Abb. 21: Darstellung der Frequenz während Versuch I und II

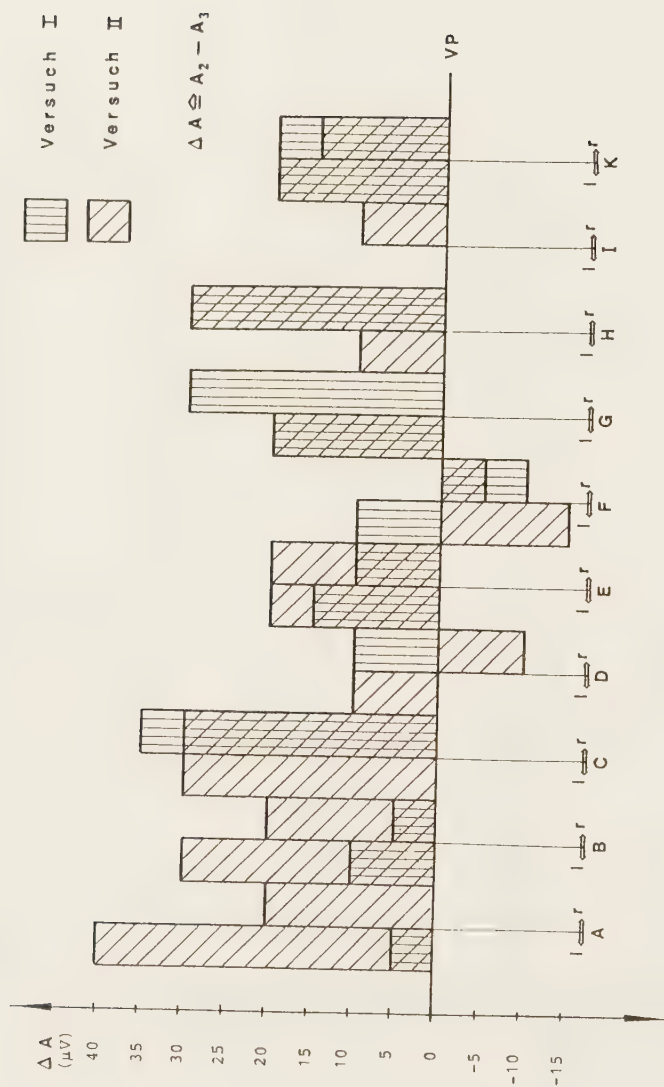


Abb. 22: Differenz der Occipitalamplituden zwischen Teil 2 und Teil 3 von Versuch I bzw. Versuch II

$$\Delta A \cong A_4 - A_3$$

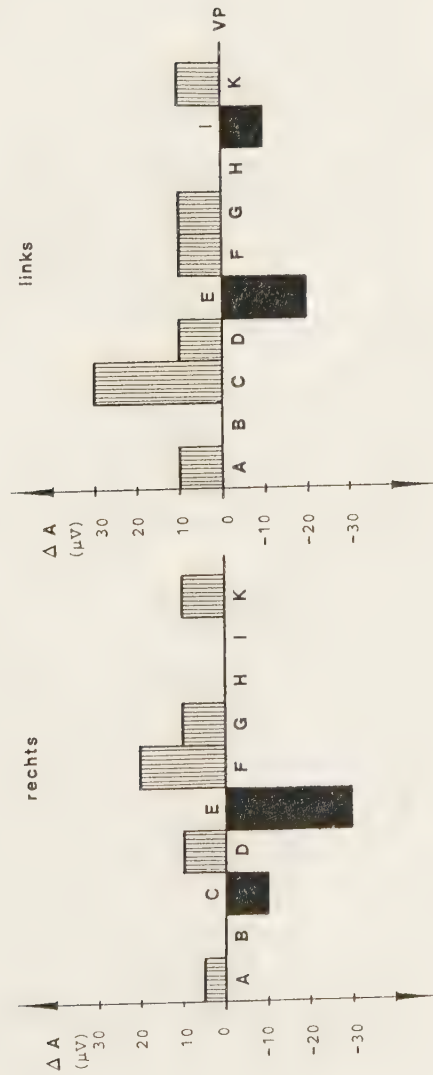


Abb. 23: Differenz der Occipitalamplituden von Versuch I/4 u. I/3

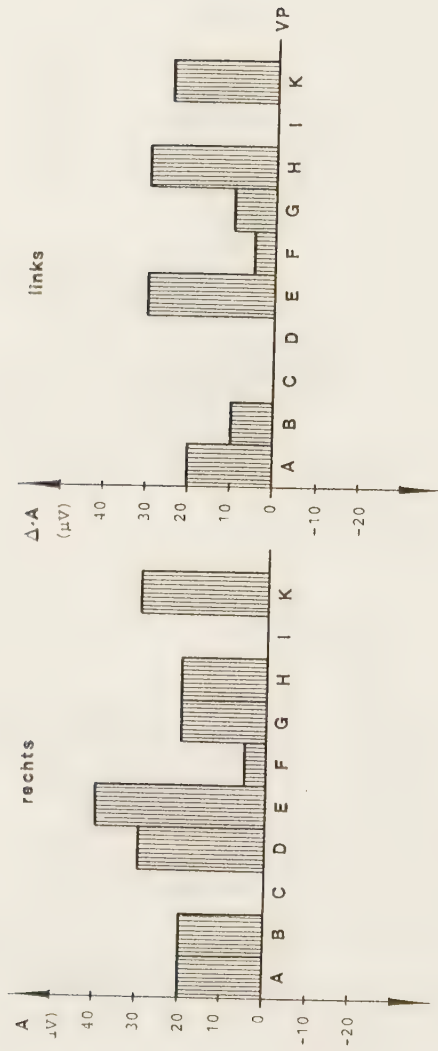


Abb. 24: Differenz der Occipitalamplituden von Versuch II/4 u. II/3

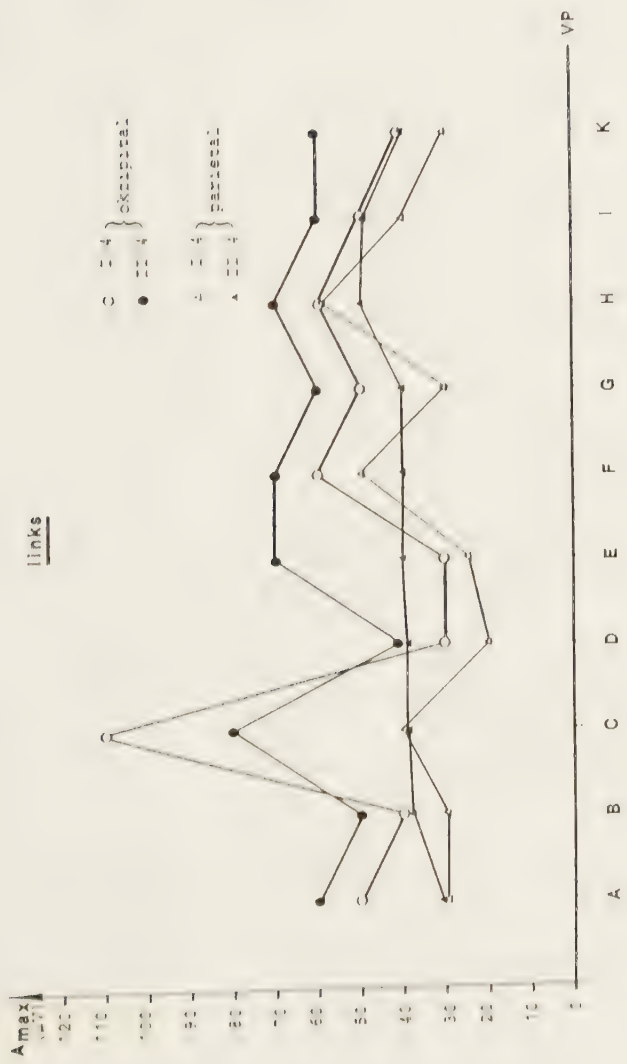
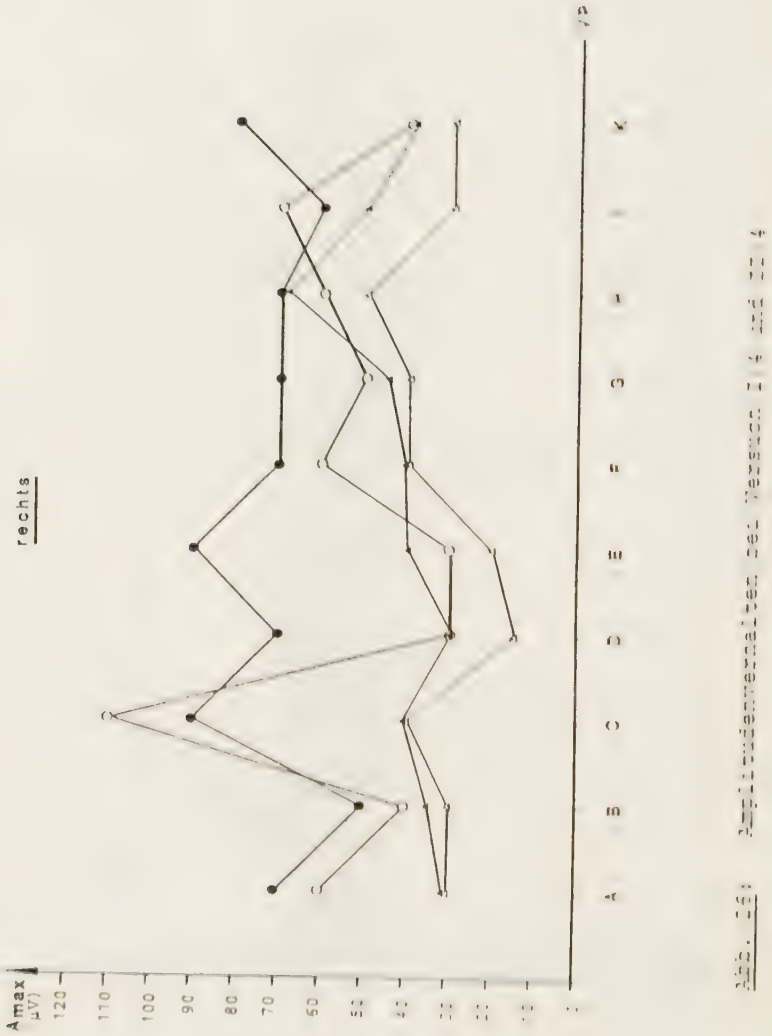


Abb. 25: Amplitudenverhalten bei Versuch IV und II



LITERATURVERZEICHNIS

- COOPER R. Elektroencephalographie
OSSELTON J. W. G. Fischer, Stuttgart 1974
SHAW J. C.
- DEMLING L. Biotelemetrie
BACHMANN K. G. Thieme, Stuttgart 1970
- EVANS R. Attention in Neurophysiology
AULHOLLAND T. B. Butterworth, London 1969
- FISCHGOLD H. Das Elektroencephalogramm
G. Thieme, Stuttgart 1968
- FRIEDEL B. Seminar über das Elektroencephalo-
gramm mit EEG-Atlas
Lehmann, München 1965
- GIBBS F. Atlas of Electroencephalography
Addison-Wesley, London 1958
- GIBBS F. Electroencephalographie
G. Fischer, Stuttgart 1971
- GRÖNEWALD G. Differentielle EEG-Veränderungen
SIMON O. bei visuomotorischen und kognitiven
CREUTZFELDT O. D. Tätigkeiten
Arch. Psych. Nervenkr. 212, 46-69
1968
- HECTOR M.-L. Elektroencephalographie
G. Thieme, Stuttgart 1979

- KUGLER J. Elektroencephalographie in
Klinik und Praxis
G. Thieme, Stuttgart 1966
- LEGEWIE H. EEG-Changes during performance of
SIMON O. various tasks under open- and
CREUTZFELDT O.D. closed-eyed conditions
Els. Publ. Comp., Amsterdam 1969
- NEUNDORFER B. EEG - Fibel
G. Fischer, Stuttgart 1975
- NIEBELING H.-G. Einführung in die Elektroence-
phalographie
J.-H. Barth, Leipzig 1968
- SCHEICH H. Parameters of Alpha-Activity
SIMON O. during the performance of motor
task
Els. Publ. Comp., Amsterdam 1971
- SCHWAB R. Aktivationsmethoden des Elektro-
encephalogramms
G. Thieme, Stuttgart 1963
- SIMON O. Veränderungen der physiologischen
SCHEICH H. und pathologischen EEG-Aktivität
bei geistiger Tätigkeit
Arch. Psych. Nervenkr., 211,
460-469, 1968
- SIMON O. Das Elektroencephalogramm
Urban & Schwarzenberg
München-Wien-Baltimore 1977

LEBENS LAUF

Name: Friedlinde Weber

Geb.-datum: 3. Mai 1956

Geb.-ort: Nürnberg

Religion: evangelisch

Eltern: Dr. jur. Hans und Hilde Weber

Ausbildung: 1963 - 1966 Volksschule Schenefeld
Bez. Hamburg

1966 - 1974 Gymnasium in Pinneberg,
in Blankenese,
in Gräfelfing

1975 - 1981 Studium der Medizin an der
Ludwig-Maximilian-Universi-
tät zu München

ab 1.7.1981 Berufl. Praxis in der Klinik
Dr. von Weidenbach

München, November 1982

